Aus dem Kinderspital (Oberarzt Prof. *Hagenbach-Burckhardt*) und der pathol. anat. Anstalt (Vorsteher Prof. *E. Kaufmann*) in Basel.

31052

Ein Fall von angeborener, funktioneller (?) Pylorushyperplasie,

kombiniert mit angeborener Vergrösserung des Magens und Hyperplasie seiner Wandung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

MARIA ALDER

aus Basel, gew. Assistentin am Kinderspitale.

ACAD. LITT. BAT. BIBL.

Berlin 1908

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Sonder-Abdruck aus dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. 67.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die Verfasserin.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0012

Bis vor 20 Jahren kaum bekannt, obwohl schon früher beschrieben, ist die im Säuglingsalter beobachtete Pylorusstenose in den letzten Jahren Gegenstand eingehender anatomischer Untersuchungen geworden.

Schon *Billard* erwähnt sie in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde vom Jahre 1828, ebenso *Cruveilhier* in den Précis d'Anatomie pathologique (Bruxelles 1837). *Williamson* (London and Edinbourgh monthly journal of medical science 1841) und *Davosky* (Caspars Jahrbuch 1842) beobachteten diese Erkrankung bei Säuglingen. *Landerer* (1879) und *Maier* (1880) beschrieben sie bei Erwachsenen und jugendlichen Individuen.

Erst mit *Hirschsprung*, der 1887 seinen berühmten Vortrag über angeborene Hypertrophie des Pylorus in der Versammlung deutscher Kinderärzte zu Wiesbaden hielt, erfuhr die so wichtige und bis dahin kaum bekannte Affektion eine ihrer Bedeutung und Tragweite entsprechende Würdigung. Von da an mehrten sich die Publikationen, bis *Thomson* 1896 die Erkrankung als funktionelle Hyperplasie und *Pfaundler* 1897 als Spasmus des Pylorus zu betrachten begannen. Eine Flut von Abhandlungen und Publikationen folgte sich, und bis auf den heutigen Tag sind beinahe 300 Fälle, diese Erkrankung betreffend, erschienen.

Trotz der so grossen Zahl der beschriebenen Fälle bietet der von uns beobachtete in manchen Beziehungen Neues und Abweichendes.

Krankengeschichte.

Am 7. V. 1906 wurde Lina B. in gutem Ernährungszustande am Ende der Gravidität in Hinterhauptslage spontan geboren. Die Eltern sind gesunde, kräftige Leute; Lues, Tuberkulose oder irgendwelche Miss-

bildungen sind in der Familie nicht nachweisbar. Die Kleine wog bei der Geburt 3450 g, war kräftig, fing aber, obwohl sie Muttermilch erhielt, schon am 1. Tage zu brechen an; auch entleerte sich trotz Klysmen und Rhabarberpräparaten kein Stuhl.

Das Brechen folgte der Nahrungsaufnahme in der Regel sofort, seltener später (bis zu einer Stunde); der Mutter schien es, die gesamte Flüssigkeit werde wieder hergegeben. Das Erbrochene, das nie fäkulent roch, war ab und zu, jedoch selten, gallig tingiert; nie war Blut vorhanden.

Bis zur 4. Woche erfolgte kein Stuhl. Das schon beträchtlich abgemagerte Kind begann stets gierig zu trinken, wenn Nahrung gereicht wurde, um nach wenigen Zügen ermattet oder unter Schreien aufzuhören. Der Leib war stark aufgetrieben; tagelang blieben die Windeln trocken. Nicht selten traten Krämpfe auf; durch die dünnen Bauchdecken zeichneten sich Konturen ab; dabei schrie die Kleine heftig. Bei diesen Krämpfen wurde die Oberbauchgegend noch stärker aufgetrieben. Die Auftreibung zerfiel in 3 Partien, wovon eine links oben, die zweite in der Mitte des Leibes, die dritte in der Ileocoecalgegend lag.

In der vierten Woche konsultierte die Mutter einen Arzt. Dieser verordnete täglich 1—2 Seifenklysmen; schon nach dem ersten Einlauf entleerte sich massenhaft schwarz-grüner Stuhl. Der Leib wurde etwas weicher und nahm an Umfang ab. Die nachfolgenden Stühle, die gewöhnlich auf jeden zweiten Einlauf hin erfolgten, waren dünn, von grünlicher Farbe, mit viel Schleim vermischt und von gelatinöser Beschaffenheit. Das Brechen liess nach; das Kind schien sich zu erholen.

Mit 6 Wochen musste es infolge von Milchmangel entwöhnt werden; es erhielt Berner Alpenmilch. Der Nahrungswechsel war in den nächsten Tagen ohne wesentlichen Einfluss auf das Brechen. Die Stühle jedoch erfolgten trotz Seifenklysmen wieder sehr selten; kam es zu Darmentleerungen, so wurden grosse Massen von grünlich-schwarzen Fäzes von gelatinöser Beschaffenheit entleert.

Anfangs Juli setzte das Brechen heftiger ein als je. Urin wurde fast keiner gelöst; das Abdomen war stark aufgetrieben; selten und in grossen Mengen erfolgte Stuhl. Pat. wimmerte den ganzen Tag; die Extremitäten fühlten sich kühl an.

Am 20. VII. wurde Prof. *Dr. Feer* konsultiert, der die Pat. bis zu ihrem Spitalaufenthalte behandelte, und der mir die nachfolgenden Beobachtungen in liebenswürdiger Weise mitteilte. Status praesens vom 20. VII.: Äusserst elendes Kind. Extremitäten kalt, schlaff; enorme Abmagerung. Haut in grossen Falten abhebbar; Fontanellen eingesunken. Gewicht 2600 g. Das Abdomen ist mässig aufgetrieben. Während der Untersuchung springt ein grosser Tumor durch die dünnen Bauchdecken vor; im linken Hypochondrium sich verlierend, reicht er bis in die rechte Fossa iliaca, ist bretthart und lässt deutlich drei Hügel erkennen; der mittlere ist am grössten und ragt weit über den Nabel hinunter. Nicht selten läuft von links nach rechts eine Welle über den Tumor: das Kind beginnt zu schreien. Auch Wellenbewegungen in umgekehrter Richtung kommen vor: die Pat. bricht. Die Krämpfe dauern 5—20 Sekunden und lassen unter profusen Wellenbewegungen langsam nach, wobei an Stelle des harten, tympanitisch klingenden Tumors ein etwas kleinerer, matscher Sack nachweisbar ist. Der Pylorus

ist nicht palpabel. Die Krämpfe lassen sich durch etwas brüske Untersuchung des Abdomens provozieren. Palpation per rectum o. B.

Prof. *Feer* stellte die Diagnose auf angeborene Pylorusstenose und schlug der Mutter eine Operation vor. Diese wurde jedoch in Anbetracht des schlechten Allgemeinzustandes abgelehnt. Die Pat. erhielt Voltmermilch, verdünnt mit Vichywasser, daneben Applikation von Kataplasmen und Kamilleneinläufen. Trotz diverser Medikationen, Änderungen in der Diät, Anwendung von Narkotika ging das Brechen nicht zurück; die Kleine wurde immer elender. Erst am 14. IX. entschloss sich die Mutter, ihr Kind „zur Beobachtung" dem Kinderspitale zu übergeben.

Status praesens: Gewicht 2670 g; Temperatur 35,8; Leibumfang 34,0 cm. Hochgradige Abmagerung; fahle, trockene Haut; greisenhaftes Aussehen, Fontanellen tief eingesunken; träge Reaktion der Pupillen. Zunge trocken, ohne Belag. Rachen, Nase, Ohren: ohne Besonderheiten. Keine Drüsen fühlbar. Am meisten fällt das stark ausgesprochene Missverhältnis zwischen Thorax und Abdomen auf, der Rippenbogen verläuft beinahe horizontal. Herz und Lungen sind in toto nach oben gedrängt. Die Lungen bieten normale Verhältnisse. Die Herztöne sind leise; der Radialispuls ist eben fühlbar, regelmässig. Das Abdomen ist diffus aufgetrieben, die Haut glänzend, gespannt. Bei der Untersuchung wölbt sich ein Tumor vor, der vom linken Hypochondrium bis zur rechten Fossa iliaca reicht und in der Mitte den Nabel um gut 3 Qfg. überragt. Der Tumor hat tief tympanitischen Schall und ist durch zwei seichte, breite Furchen in drei Partien eingeteilt; er ist als der enorm vergrösserte Magen anzusprechen; der Pylorus ist nicht fühlbar. Während der Untersuchung ist deutlich hörbare Darmperistaltik vorhanden. Abnorme Resistenzen sind nirgends nachweisbar; die vorgenommene Rektaluntersuchung ergibt normale Verhältnisse. — Leber und Milz: ohne Besonderheit. Die Extremitäten sind etwas spastisch, kein Chwostek, kein Trousseau.

Tags darauf erfolgt unter zunehmender Schwäche der Tod. Drei Stunden später wird die Sektion ausgeführt.

Sektionsbericht und mikroskopische Untersuchung.

Stark abgemagerte weibliche Leiche mit greisenhaftem Gesicht, grosse Hautfalten. Totenstarre in den unteren Extremitäten erhalten. Leib stark aufgetrieben, hart. Haut des Abdomens glänzend, gespannt. Hals- und Brustorgane normal.

Bei der Eröffnung des Abdomens drängt sich der enorm vergrösserte Magen hervor; er reicht vom linken Hypochondrium bis hinunter in die Ileocoecalgegend. Colon asc., Flex. hepat. und Colon trans. liegen hinter dem Magen, der sie in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt; nach oben wird er von Leber und Rippenbogen begrenzt. Das Colon verläuft tiefer als normal. Der ganze Magen hat sich mit seiner Längsachse nach vorne gedreht und aufgerichtet, sodass der Pylorus, von vorne nicht sichtbar, von der Pars pylorica des Magens bedeckt wird und dem Coecum direkt aufliegt. Der Fundus ist ausgebuchtet, das Antrum pyloricum nur wenig. Weder Magen noch Antrum pyloricum noch Pylorus weisen Verhältnisse auf, wie sie *Wernstedt* in seiner neuesten Arbeit publiziert hat.

Die freibewegliche Pyloruspartie selbst ist tumorartig verdickt, von fast knorpelharter Konsistenz. Der Tumor misst ca. 4 cm. Das Lig. hepato-gastricum ist entsprechend der tiefen Lage des Magens verlängert. Der grösste Umfang des geblähten Magens beträgt 18 cm. Die grosse Kurvatur hat eine Länge von 35,5 cm, die kleine eine solche von 15,0 cm. Die Magenwand ist derb, verdickt; in der Mitte der grossen Kurvatur beträgt die Dicke 3 mm, wovon 2 mm auf die Muscularis fallen.

Die senkrecht zur Längsachse des Magens verlaufende Muskelschicht weicht entsprechend der enormen Dehnung der Wand in Bündeln auseinander. Diese treten an der kleinen Kurvatur näher zusammen, während sie an der grossen weit auseinander liegen. Zwischen diesen Streifen schimmert am eröffneten Magen die Serosa durch. Im Fundus des Magens, an dessen hinterer Fläche, ist die Wandung postmortal erweicht; aus einem ca. linsengrossen Loche tritt Luft und Mageninhalt aus. Im kleinen Becken und in beiden Hypochondrien finden sich mässige Mengen einer sauer riechenden Flüssigkeit. Peritoneum par. und visc. sind spiegelnd, glatt.

Durch die abnorme, tiefe Lage des Pylorus wird der Anfangsteil des Duodenums nach abwärts gezerrt, sodass er, anstatt quer, schräg von unten nach oben verläuft, das Colon trans. kreuzend und vor diesem liegend. Das Lig. hepato-duoden. erfährt dadurch eine Verlängerung, besonders in den dem Pylorus benachbarten Partien. Die übrigen, in diesem Falle äusserst wichtigen Mesenterialverhältnisse wurden nicht näher untersucht.

Sämtliche Dünndarmschlingen liegen in der linken Unterbauchgegend; sie enthalten nur spärliche Mengen eines an Gallenbestandteilen reichen Darminhaltes. Colon asc., Flex. hepat., Colon trans. sind bis zur Kreuzungsstelle mit dem Duodenum mässig gebläht. Die weiter unten gelegenen Partien des Intest. crassum sind mässig collabiert; sie bergen, wie der übrige Darm, nur wenig an Mekonium erinnernde, mit Schleim vermischte Fäzes.

Nachdem der Magen längs der grossen Kurvatur eröffnet worden ist, zeigt es sich, dass der Pylorus höchstens für eine 2 mm dicke Sonde passierbar ist. Die durchwegs hyperplastische Magenwand nimmt gegen den Pylorus langsam an Dicke zu, bis sie, 1 cm vom Duodenum entfernt, ihre grösste Breite erreicht. Von da an ist der Übergang ins Duodenum ebenfalls ein allmählicher: nur erreicht hier die Wand rascher ihre definitive Dicke. Das fast von allen Beobachtern beschriebene portioähnliche Hineinragen des Pylorus in das Duodenum ist hier nicht vorhanden.

Die grösste Dicke der Pyloruswandung beträgt 5,2 mm, wovon allein 4 mm auf die etwas transparente Muscularis fallen. Dasselbe transparente Aussehen hat auch die Muscularis des Magens. Seine Schleimhaut ist etwas blass, jedoch ohne Schleimbelag, nirgends sind Läsionen zu entdecken. Gegen den Pylorus zu bildet die Mucosa sechs Längsfalten, die sich, wenn der eröffnete Magen zusammengelegt wird, mit ihren Kuppen berühren und das Lumen vollständig verlegen.

Das Duodenum hat einen Umfang von 3 cm und enthält etwas stark gallig tingierte Flüssigkeit; der Choledochus ist gut sondierbar. Die Darmschleimhaut ist sehr blass; die Follikel sind im untern Ileum gerade sichtbar,

im Coecum werden sie deutlicher. Von hier an nimmt der Darm beträchtlich an Umfang zu bis zur stenosierten Stelle; die Wandung, besonders die Muscularis, wird dicker. Unmittelbar vor der verengten Partie misst der Darm 7 cm, sofort hinter ihr nur noch 3 cm.

Milz, Nebennieren, Urogenitalapparat: ohne Besonderheiten. Leber und Pankreas liegen an normaler Stelle und zeigen keine abnormen Verhältnisse.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Pylorusstenose. Muskuläre Hypertrophie. Gastrektasie. Postmortale Erweichung des Magenfundus. Stenose des Colon trans. durch den Anfangsteil des Duodenums.

Die vordere Hälfte des Pylorus wird nach vorhergegangener Fixierung mit Formol und Alkohol in Celloidin eingebettet, in Serien zerlegt, teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach *van Gieson*, teils mit Sudan gefärbt. Eine Untersuchung in Serien erfolgte deshalb, um allfällige, drüsige Einschlüsse sicher zu erkennen. Als Vergleichsobjekte dienten der Magen eines wenige Stunden alten, an einer Fraktur der Wirbelsäule gestorbenen Mädchens, sowie derjenige eines sechs Monate alten, an einer Leberaffektion gestorbenen Pat., der während vieler Wochen alle Symptome einer Pylorusstenose gezeigt hatte. Dieser Fall ist dadurch besonders interessant, dass bei der Sektion keine tumorartige Verdickung des Pylorus vorhanden, der Pförtner selbst für einen Bleistift von 0,9 cm Durchmesser bequem durchgängig war, ein Verhalten, wie es als normal anzusprechen ist; dagegen fanden sich breite Verklebungen der kleinen Kurvatur und des Pylorus mit der Unterfläche der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Die verschiedenen Schichten der Wandung sind durchwegs deutlich von einander abgegrenzt. Sie sollen nacheinander eine Besprechung erfahren.

1. Tunica mucosa: Soweit sie noch erhalten ist, zeigt sie durchgehends normale Verhältnisse; sie ist gegenüber der Schleimhaut des Magens und des angrenzenden Duodenums nur unwesentlich verdickt. Die noch vorhandenen Drüsenfundi lassen nichts Abnormes erkennen; die Epithelien sind gut erhalten, die Kerne schön färbbar. Weder interglanduläre Bindegewebswucherung, noch Riesenzellen sind zu erkennen. Die Muscularis mucosae stellt ein kontinuierliches Band zierlicher Muskelbündel dar, welche weder von zelligen Elementen der Mucosa, noch von denen der Submucosa durchwuchert werden. Die Muscularis mucosae ist im Bereich des Pylorus nicht dicker als am übrigen Magen.

2. Submucosa: ist gleich der Mucosa nur wenig verbreitert; sie besteht aus einer Lage derber, teilweise hyalin veränderter Bindegewebsbündel, die sich scharf von der darüber und der darunter liegenden Schicht abheben. Das Bindegewebe ist im allgemeinen wenig zellreich; nur an wenigen vereinzelten Orten stösst man auf etwas lockeres, mit mässig zahlreichen Kernen versehenes und von spärlichen Rund- und Plasmazellen durchsetztes Gewebe. Diese Partien ordnen sich mit Vorliebe um die Gefässe an. Die in der Submucosa verlaufenden Vasa: Arterien, Venen und Lymphgefässe bedürfen einer eingehenden Besprechung. Die beiden ersteren sind etwas, jedoch nur unwesentlich verdickt, ihre Füllung ist eine normale.

Die Lymphgefässe und Lymphspalten sind auffallend verändert, so dass sie nicht selten epitheliale Neoplasmen vortäuschen. Ihre Wand ist verdickt, die an einzelnen Stellen noch niedrigen Endothelien verändern sich. Die Zellen werden protoplasmareich, höher und nehmen kubische, polygonale, selbst zylindrische Gestalt an. Nicht selten ist die Lymphgefässwand von einer doppelten oder mehrfachen Schicht dieser veränderten Endothelien bekleidet. An einzelnen Stellen bilden sie sogar solide Schläuche. In die durch diese Proliferation nicht unbeträchtlich verengten Lumina sind zahlreiche Zellen abgestossen, die zuweilen zu Verbänden zusammentreten. Im Protoplasma sind hie und da Vakuolenbildungen zu beobachten. Die soliden Zellschläuche ähneln karzinomatösen Neubildungen; nirgends am ganzen Präparat ist jedoch ein Zusammenhang mit den epithelialen Gebilden der Mucosa nachweisbar; nicht selten auch lassen sich an einer und derselben Lymphspalte alle Übergänge von den platten bis zu den zylindrischen oder polygonalen Zellen oder soliden Nestern beobachten; zudem sind im Innern der Gefässe ab und zu Leukozyten nachweisbar.

Von der Submucosa steigen schmale, Arterien, Venen- und Lymphgefässe führende, wenig zellreiche Stränge von Bindegewebe eine kleine Strecke weit in die Muscularis empor; sie verlieren sich in dieser oder vereinigen sich durch Ausläufer mit den aus der Subserosa emporsteigenden, weit mächtigeren Bindegewebssepten. Auch hier zeigen die Lymphgefässe und Spalten die vorhin näher beschriebenen Veränderungen.

3. Tunica muscularis: Diese ist gegenüber der Muscularis des übrigen Magens bis zum 4 fachen verdickt; der grösste Teil der Verbreiterung fällt auf die zirkuläre Muskelschicht (das 2½ fache), der weit geringere (das 1½ fache) auf die longitudinale. Die Muscularis ist überall scharf von den benachbarten Tuniken abgegrenzt. Sie ist durch die aus der Submucosa und Subserosa aufsteigenden Septen in Kästchen angeordnet. Diese Kästchen nehmen analog dem von *Torkel* beschriebenen Falle nicht an Breite, wohl aber entsprechend der Zunahme der Muscularis an Höhe zu.

Die an der übrigen Magenwand scharf von der zirkulär verlaufenden Muskelschicht abgetrennten Longitudinalbündel verflechten sich im Bereich des Pylorus mit den ihr benachbarten zirkulären Fasern. Die longitudinale Schicht steigt jedoch nie bis über die Mitte der zirkulären empor.

Allerorts, mit Vorliebe aber in der zirkulären Schicht, besonders da, wo longitudinale Fasern Bündel der zirkulären bogenförmig umgeben, stösst man auf zahlreiche eigentümlich veränderte Muskelzellen. Ihr Protoplasma ist schlecht färbbar; die Kerne sind kürzer, dunkler und an die Wand gedrückt. Einzelne Fasern enthalten ziemlich deutlich abgegrenzte, mit Flüssigkeit erfüllte Vakuolen. Diese bilden ovale bis runde Hohlräume, die entweder als einziger Tropfen den halben, ja den ganzen Querschnitt einnehmen können, oder aber zu 3—4 die Breite der Muskelfaser erfüllen. In diesen Vakuolen sind kleine Netze ausgespannt; diese setzen sich — bei starker Vergrösserung betrachtet — aus einer Reihe kleinster Körnchen zusammen. Das Gitterwerk ist als geronnenes Eiweiss anzusprechen.

Diese veränderten Partien sind umgeben von zahlreichen jungen Muskelfasern. Regeneration der Zelle von den noch vorhandenen Kernen wurde nirgends beobachtet. Riesenzellen und Rundzelleninfiltrate fehlen. Die

Muskelfasern des Pylorus sind von derselben Grösse wie diejenigen der übrigen Magenwand; auch ihre Kerne sind in keiner Weise verändert; sie stehen nicht weiter auseinander als die Kerne der Vergleichspräparate.

3. Tunica serora: weist gegenüber derjenigen des Magens eine deutliche Verdickung auf; sowohl Subserosa als Serosa nehmen daran teil. Die Subserosa ist wesentlich zellreicher als die Submucosa, jedoch allerorten durchsetzt von Lymphspalten, welche dieselben Veränderungen zeigen, wie die in der Submucosa beschriebenen. Die Subserosa sendet an der Basis breitere, im weiteren Verlauf sich teils in der Muscularis verlierende, teils sich mit Ausläufern der von der Submucosa ausgesandten Septen vereinigende Bindegewebsbündel aus. Sie führen Arterien, Venen und Lymphgefässe.

Von den aufsteigenden Septen splittern sich allerorts Fasern ab, welche die Muskelkästchen wiederum, indem sie sich mit andern Bindegewebsbündeln vereinigen, in längsovale Felder einteilen, ein Verhalten, wie es am normalen Pylorus des Neugeborenen sowie an dem Symptome von Pylorospasmus aufweisenden Kinde nicht vorhanden war.

Die Serosa besteht aus derben Bindegewebsbündeln, die nur stellenweise erhaltenen Endothelien des Peritoneums sind platte, keine Veränderungen zeigende Zellen.

Die übrige Magenwand ist durchweg verdickt; sie schwankt am gehärteten Präparat zwischen 1,5 und 2,5 mm. *Still* gibt als normale Breite der gesunden Magenwand bei einem 4 Monate alten Kinde 0,8 mm an. Die Mucosa weist überall normale Verhältnisse auf; nirgends sind Zeichen irgend welcher pathologischer Veränderungen zu erkennen. Die Muscularis, auf die $^2/_3$—$^3/_4$ der gesamten Dicke der Wand fällt, besteht stellenweise, entsprechend der Anordnung der äussern Schicht, in Bündeln nur aus einer einzigen Lage. Auch hier ist die Muskulatur in Kästchen angeordnet; diese sind jedoch bedeutend breiter und durch viel kräftigere Bindegewebssepten, als sie am Pylorus vorkommen, von einander getrennt.

Pathogenese.

Schon rein morphologisch betrachtet, sind die Pylorushyperplasien nicht einheitlicher Natur. Meist ist es die Muscularis, und hier besonders die zirkuläre Schicht, seltener die longitudinale (*Finkelstein, Schwyzer*), die eine fast tumorartige Verdickung erfahren. Zuweilen tritt noch eine starke Vermehrung des Bindegewebes ein (*Hirschsprung*). *Arregger* beschrieb einen Fall, bei welchem in der Hauptsache die Mucosa eine Verdickung bewirkt hatte, *Peden* einen solchen mit Hypertrophie der Submucosa.

So einstimmiger Anerkennung sich das klinische Bild der Pylorusstenose erfreut, so wenig Einigkeit besteht in bezug auf die Ätiologie dieser Erkrankung.

Hirschsprung, Cantley, Rolleston, ferner *Kehr* und *Löbker, Trantenroth, Bernheim-Karrer* und neuerdings *Ibrahim* sind der

Meinung, dass in der Mehrzahl der Fälle die Stenose eine echte, angeborene sei, nicht bedingt durch Spasmus, sondern durch Muskelhypertrophie resp. Hyperplasie.

Pfaundler ist auf Grund seiner Untersuchungen geneigt, anzunehmen, dass es sich in einer grossen Anzahl von Fällen, die als Pylorushypertrophie angesehen wurden, um eine falsche Deutung eines an sich normalen Zustandes handelt, den er als systolischen oder halbsystolischen Leichenmagen bezeichnet. Solche systolischen Leichenmägen fanden sich sowohl bei nicht magendarmkranken, an einer anderen Affektion gestorbenen Säuglingen als auch bei magendarmkranken. Diese Kontraktionszustände konnten durch einen Druck von 25—30 cm Aq. zum Verschwinden gebracht werden. *Pfaundler* und mit ihm *Freund* nehmen daher an, dass es sich in der überwiegenden Menge von Pylorusstenosen um einen Spasmus der Pylorusmuskulatur handle, ohne das Vorkommen von echten Hyperplasien in Abrede stellen zu wollen.

Durch den Schluckakt wird der Pylorus zur Kontraktion veranlasst; es kommt zum festen Abschluss zwischen Magen und Darm. Gelangt Nahrung in den ersteren, so wird diese bald früher (Flüssigkeit), bald später (Festes), nachdem sie bestimmte Umwandlungen erfahren hat, in einzelnen Portionen in den Darm weiter befördert; der Tonus des Pylorus lässt nach. Durch irgend welche Fremdkörper (Milchkoagula) oder durch Erkrankung der Magenschleimhaut (Katarrh, Erosionen, Ulcera) oder durch Abnormitäten der Sekretion (Hyperchlorhydrie) oder durch pathologische Veränderungen in der Umgebung des Pylorus (abnorm kurzes Mesenterium, peritonitische Veränderungen) oder durch Erkrankung des Darmes (Enteritis, Würmer, Duodenalulcera) gerät der Pförtner in einen mehr oder weniger lange andauernden Krampf. Die im Magen stagnierenden Nahrungsmittel ihrerseits reizen den Pylorus von neuem, und die allmählich hinzutretende Gastritis ist eine neue Quelle von Spasmen. Für Erwachsene ist das Vorkommen solcher Pyloruskrämpfe mit konsekutiver Stenose sicher erwiesen; *Carle und Tautino* beobachteten unter 9 wegen gutartiger Pylorushyperplasie ausgeführten Operationen 4 Fälle, bei denen sie als Ursache der behinderten Passage Pyloruskrampf annehmen mussten. *Schnitzler* operierte einen Fall, bei welchem sich zu Beginn der Operation ein Tumor des Pylorus präsentierte, der beim allmählichen Freipräparieren des Pförtners unter der Hand verschwand.

Thomson erklärt das Zustandekommen der Pylorushyperplasien folgendermassen: „Alle im extrauterinen Leben sich ausbildenden Hypertrophien sind Folgen einer Überanstrengung (*John Hunter*). Die Fähigkeit, zu hypertrophieren ist den glatten Muskeln in grösserem Masse eigen als den quergestreiften. Hypertrophien werden intrauterin wohl unter den gleichen Bedingungen zustande kommen wie post partum. Der Grund der Überanstrengung von Hohlorganen besteht gewöhnlich in einem Widerstand gegen den Durchtritt des Inhaltes. Wenn also in den vorliegenden Fällen Überanstrengung vorkam, so musste eine solche Ursache vorhanden sein, aber keineswegs eine organische. Es ist also vernünftig, vorauszusetzen, dass eine funktionelle Störung vorhanden war, die einzig und allein in einer gestörten Koordination zwischen Magen und Darm bestehen konnte. Vollkommene Übereinstimmung der Koordination ist die Bedingung einer richtigen Funktion aller Hohlorgane; der geringsten Störung muss Hypertrophie folgen." Der Grund der Pylorushyperplasie läge also nach *Thomson* daran, dass es zwischen den Magen und Darm versorgenden Nerven schon intrauterin zu einer Störung der Koordination komme; dafür verantwortlich macht er das Verschlucken von grossen Mengen von Fruchtwasser. Derselben Ansicht ist auch *Still, Ashby*. *Pfaundler* lässt für eine gewisse Anzahl von Fällen diese Art des Zustandekommens von Stenosen gelten; nur sieht er das Krämpfe auslösende Moment nicht im Verschlucken von Fruchtwasser, sondern in Lageanomalien des Darmes und des Pylorus, der weiter nach unten und aussen als normal zu liegen komme, oder in abnormen Bildungen des duodenalen Mesenteriums.

Heubner sprach sich anlässlich der Naturforscherversammlung in Stuttgart (September 1906) dahin aus, dass er den Zustand als eine „funktionelle Erkrankung des Pförtners ansehe, als eine Verkrampfung des Pylorus und des ganzen Magens, am meisten der von vornherein stark verengerten Pyloruswandung". *Heubner* hält die Affektion entschieden für angeboren, im Gegensatz zu *Wernstedt*. Dieser Forscher kommt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen zum Schlusse, dass es sich in der überwiegenden Mehrzahl von Pylorusstenosen im Säuglingsalter um Pylorospasmus oder „spastische Pyloruskontraktur" handle, indem es ihm gelang, alle Übergänge von einem einfach kontrahierten, normalen Magen bis zum hypertrophierten bei Pylorospasmus zu beobachten.

Eine vermittelnde Stellung nimmt *Schotten* ein; seiner Ansicht

nach sind die Pylorusstenosen ein Produkt angeborener Hyperplasien und sekundärer Spasmen.

Die wirklichen Hyperplasien teilt *Pfaundler* in echte und in funktionelle ein. Als 3. Gruppe fügt er noch solche Formen ein, bei denen mehr die dem Pylorus benachbarten, d. h. die antralen Partien des Magens in der Hauptsache die Stenose bewirkt haben *(Wernstedt)*. Das Zustandekommen der wirklichen Hyperplasien ist wie folgt erklärt worden.

1. Die Hyperplasie kommt durch lokalen Riesenwuchs zustande.
2. Die Hyperplasie ist durch Tumoren oder tumorartige Missbildungen bedingt.
3. Die Hyperplasie ist ein atavistischer Rückschlag.
4. Die Hyperplasie ist ein ontologischer Rückschlag.
5. Die Hyperplasie ist eine reelle, aber sekundäre (funktionelle).

Ad 1. *Frölich* ist auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen zu dem Resultate gelangt, dass eine Hyperplasie auf 2 Arten zustande komme, dass es entweder zu einer weit über die Norm gehenden Hyperplasie des embryonalen Canal. pylori komme oder aber, dass die regressiven Veränderungen, die für andere Stellen des Verdauungstractus sicher nachgewiesen sind, ausbleiben. Diese Veränderungen folgen den von *Tandler* und *Kreuter* beobachteten embryonalen physiologischen Atresien, wobei durch Wucherung der Zellen das Lumen des Darmes vollständig verlegt wird.

Ad 2. Wirkliche Tumoren sind, wenn auch nicht allzu oft, beschrieben worden. *Magnus*-Alsleben publizierte ein der vorderen Wand aufsitzendes, das Lumen des Pförtners einengendes Adenomyom, dessen glanduläre Komponente aus versprengtem Pankreasgewebe bestand, dessen muskulärer Anteil deutlich aus der Wandung des Pförtners ausschälbar war. Ähnliche Tumoren, bestehend aus Drüsen und aus Muskelgewebe, sah *Cohen*, ein Leiomyom Camaniti. *Meinel* beschreibt drei Endotheliome des Pylorus; diese Fälle betreffen jedoch Erwachsene. *Löbker* ist der Ansicht, dass es sich in den von ihm beobachteten Fällen um eine „myomatöse Neubildung" handle. *Tilger* hält den von ihm untersuchten Fall für ein diffuses Fibrom. Vielleicht sind die beiden letzten Fälle eher unter 1 einzureihen, da kein in sich abgeschlossener Tumor bestand; es war vielmehr eine diffuse Verbreiterung der gesamten Pylorus-wand vorhanden.

Ad 3. *Flynn* hält die Pylorushyperplasie für einen atavistischen Rückschlag. Gleiche oder ähnliche Verhältnisse des Pylorus, starke Wandung mit sehr engem Lumen, finden sich bei den Edentaten, im besonderen beim Ameisenbär, ebenso bei manchen Crustaceen.

Ad 4. *Torkel* sah in den den Pylorusring verengenden Muskelmassen versprengte *Brunner*sche Drüsen. Diese sind zu einer bestimmten Periode der embryonalen Entwicklung am Pförtner in grossen Mengen vorhanden, verschwinden aber dann nach kurzer Zeit. Durch ein unbekanntes Moment veranlasst, persistieren sie; die Muskulatur wird hypertrophisch, oder aber die physiologischen Degenerationserscheinungen bleiben aus (*Frölich*). *Ibrahim* spricht auf Grund dreier Beobachtungen, die er an frühgeborenen Kindern (7. und 8. Monat) zu machen die Gelegenheit hatte, die Vermutung aus, dass „die kongenitale hypertrophische Pylorusstenose einen entwicklungsgeschichtlich präformierten Typus darstelle, der uns manche Einzelheit, so die relative Häufigkeit und im allgemeinen doch recht schematische Einförmigkeit, erkläre".

Hierher gehören auch die von *Daniel*, *Otto*, *Aubery* beobachteten Fälle von Atresien; es bestand völlige Trennung von Magen und Darm. *Wünsche*, *Scheitzlein*, *Hammer* publizierten Atresien, wo ein solider Strang von Muskeln Magen und Darm miteinander verband.

Ad 5. Unter diese Rubrik sind wohl die meisten angeborenen Pylorushyperplasien einzureihen. *Pfaundler* unterscheidet hier Aktivitäts- und Kompensationshyperplasie. Die ersteren werden der Anschauung *Thomsons* gerecht. Die Kompensationshyperplasien, den Aktivitätshyperplasien nahe verwandt oder mit ihnen gleichbedeutend, sind beobachtet worden (zitiert nach *Pfaundler*) im Gefolge von:

a) primärer Stenose des Pylorus oder der Schleimhautfalten,
b) abnormer Lage und Fixation des Pylorus, Knickung der anschliessenden Teile bei zu kurzem Mesenterium, Lig. hepato-duodenale, Omentum minus, nach fötalen Entzündungen, Reflexkrämpfen, von der Magenschleimhaut ausgehend, von nervös-hereditärer Disposition.

Die glatte Muskulatur antwortet auf stetigen Reiz erstaunlich rasch mit Hyperplasie. Immerhin macht *Ibrahim* darauf aufmerksam, dass — da man notgedrungen das Auftreten von Er-

brechen mit dem Zustandekommen der spastischen Kontraktionen identifizieren müsse — es bei den von *Stern* und *Stiles* beobachteten Fällen schon 2—3 Wochen nach Beginn der krankhaften Erscheinungen zur Sektion und zur Konstatierung eines hypertrophischen Pylorus gekommen sei, ein Zeitraum, der selbst für das rasche Wachstum des jugendlichen Körpers viel zu kurz sei.

Obwohl die *Pfaundler*schen Dehnungsproben nicht gemacht worden sind, so ist dennoch die ganz abnorme Verdickung der Muscularis grösstenteils auf Hyperplasie, nicht auf Spasmus zurückzuführen. Die Masse für ein gesundes 4 Monate altes Kind sind nach *Still* (zitiert von *Batten*): Dicke der ganzen Wand 1,5 mm; Dicke der Muscularis 1,05 mm; zirkuläre Schicht 0,75 mm; longitudinale 0,3 mm; Submucosa 0,2 mm; Mucosa 0,25 mm. Diesen Zahlen seien diejenigen gegenübergestellt, welche von der fast gleichaltrigen Lina B. gewonnen wurden. Grösste Dicke der Pyloruswandung 6,0 mm; Muscularis 4,0 mm; zirkuläre Schicht 3,1 mm; longitudinale 0,9 mm; Mucosa und Submucosa 1,2 mm; Serosa und Subserosa 0,8 mm. Dazu kommt noch die nicht unbeträchtliche Verlängerung der Pyloruspartie auf 4 cm.

Die maximale Verkürzung beim Tetanus beträgt für einen quergestreiften Muskel je nach der Gattung 65—85 pCt. der Faserlänge (*Ed. Weber*). Ob eine Verdichtung stattfindet, ist fraglich. Entsprechende Angaben für einen glatten Muskel habe ich nicht finden können. Angenommen, der Pylorus des fraglichen Falles befinde sich im Zustande der Kontraktion, und angenommen, die Masse des von *Still* beobachteten normalen Pförtners bezögen sich auf eine erschlaffte Muskulatur — was ja der ungünstigste Fall wäre —, so könnte, obwohl noch allerlei Faktoren, die sich nicht in Zahlen angeben lassen, mitspielen, selbst bei einer Kontraktion um 85 pCt., eine solche enorme Verbreiterung der Muskulatur nicht zustande kommen.

Die Enge des Pförtnerlumens ist als eine hochgradige anzusprechen; sie muss als absolut bezeichnet werden, wenn die Grenze zwischen absoluten und relativen Stenosen auf 3 mm anzusetzen ist (*Stern*). Obwohl das Lumen für eine Sonde von 2 mm durchgängig war, so mussten die Ingesta sicherlich einen noch weit engeren Raum passieren infolge des Turgors des lebenden Gewebes und der allfällig vorhandenen Schleimhautschwellungen. Dazu kommt noch, dass die Nahrung die derbe, fast knorpelharte Wandung nicht dehnen kann, wie eine Metallsonde es zu tun imstande ist.

Auf den ersten Blick auffallend sind die Veränderungen der Lymphgefässe und Lymphspalten. Diese, krebsige Infiltration vortäuschende Proliferation der Endothelien wurde zuerst von *Baumgarten* bei chronischen Entzündungen (Enteritis, chronischer Dysenterie, Tuberkulose des Darmes) beschrieben, später von *Köster*, *Borst*, *Marchand*. Der letztere fand sogar, dass im Beginn der Entzündung auch die Zellen der Adventitia polyedrische Gestalt annahmen und unter Vergrösserung des Kernes protoplasmareicher wurden. Dieselbe Umwandlung der Endothelien auf chronisch - entzündlicher Basis ist seither Gemeingut aller Pathologen geworden; sie erhält wohl am besten die Bezeichnung „Lymphangitis productiva s. proliferans" (*Kaufmann*). Sie fand sich auch in einem im hiesigen pathologischen Institut beschriebenen Falle von Gastritis chronica. Ähnliche Veränderungen der Lymphgefässe und Lymphspalten des Pylorus beschreibt *Meinel*; in den von ihm publizierten Fällen handelte es sich jedoch um ein von den Endothelien ausgehendes Neoplasma, das, die Nachbargewebe schrankenlos durchwuchernd, schon zur Metastasierung gekommen war.

Diese Proliferationen der Lymphgefässe und Lymphspalten finden sich ausser bei chronischen Entzündungen noch als Folgeerscheinungen von Lymphstauung, Zerrungen, kurz als Folge von Irritationen jeder beliebigen Art. Die Zellbeläge sind unter normalen Verhältnissen nicht oder nur als platte Zellen sichtbar. Beim Neonaten sind sie von kubischer Gestalt; Proliferation lässt sich jedoch nicht nachweisen.

Die als Degenerationserscheinungen zu deutenden Veränderungen der Muskelfaser dürften der als hydropische oder Vakuolendegeneration der quergestreiften Muskeln bekannten Entartung am nächsten kommen. Auch hier ist das Protoplasma von wenigen hellen Tropfen, die zuletzt zu einem einzigen zusammenfliessen können, und deren Längsachse parallel derjenigen der Muskelfaser steht. Auch hier hat der Kern eine wandständige Lage, ist kleiner, chromatinreicher als derjenige der normalen Zelle. Neubildung von Muskelzellen aus den Kernen der degenerierten konnte nicht beobachtet werden. Nach *Kaufmann* findet sich die Vakuolendegeneration der „quergestreiften Muskeln bei Überanstrengung, Lymphstauung, Quetschung, Zerrung, mangelhafter Ernährung aus lokalen und allgemeinen Gründen, Entzündungen, Infiltrationen, Intoxikationen." Nach *Lorenz* ist die hydropische Degeneration stets ein Zeichen schwerer Läsion. Dass eine,

vermutlich aber mehrere, dieser Schädlichkeiten zu Degenerationserscheinungen geführt haben, liegt auf der Hand. Überanstrengung der Faser ist wohl denkbar; Zerrungen durch die stagnierenden Ingesta, Lymphstauung durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse, besonders aber mangelhafte Ernährung und gestörter Stoffwechsel spielen bei der Ätiologie eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Als Folge von chronischen Irritationen sind neben den Veränderungen der Muskelfaser und der Proliferation der Endothelien die, wenn auch geringe, Verbreiterung der Submucosa und der Subserosa, die allerdings schmalen, aber kernarmen und teilweise hyalin entarteten Bindegewebssepten, die beträchtliche Bindegewebsvermehrung an einzelnen Partien der Magenwand anzusprechen. *Baumgarten* macht darauf aufmerksam, dass bei chronischen Entzündungen das die veränderten Lymphgefässe umgebende Gewebe zuweilen keine oder nur geringfügige Veränderungen zeigt. Die chronischen entzündlichen Veränderungen sind keine Folge von Erkrankungen der Mucosa; denn diese zeigt überall normales Verhalten; sie können einzig ihren Grund in anderweitigen von der Norm abweichenden Verhältnissen haben.

Wie ist die im Kinderspitale zur Beobachtung gekommene Pylorushyperplasie zustande gekommen? Mehrere Abnormitäten haben sich in diesem Falle gehäuft: ein Magen von einer Grösse, wie sie bis dahin noch nicht beschrieben worden ist; tiefe Lage des Pylorus und Verdickung der Wand, Verlängerung der Lig. hepatogastricum und hepato-duodenale, schräger Verlauf des obersten Teiles des Duodenums und Verlagerung vor das Colon; tiefe Lage des Colon transversum und Stenosierung desselben durch das Duodenum.

Ein Teil der Veränderungen, im besonderen die verengte Passage zwischen Magen und Duodenum und die Stenose des Colon, müssen notwendig schon bei der Geburt bestanden haben. Die kleine Pat. brach anhaltend vom ersten Tage an; der erste Stuhl erfolgte anfangs der vierten Woche in grosser Menge, ein Verhalten, wie es bei Pylorusstenosen nicht vorkommt, wohl aber bei Stenosen tieferer Darmabschnitte. Bei den ersteren erfolgen die Stühle allerdings selten, jedoch höchstens in Intervallen von einigen Tagen; die Entleerungen sind wenig voluminös infolge des spärlichen Übertrittes von Ingesta in den Darm. In unserem Falle sammelten sich die ebenfalls geringen Fäzes langsam oberhalb der Stenose

des Colon transv. an, um dann auf ein Klysma hin im Beginn der 4. Woche entleert zu werden.

Die verengerte Passage zwischen Magen und Duodenum kann verschiedene Gründe haben: 1. Es ist ein einfach enges Lumen ohne Verdickung der Wandung vorhanden; solche, Erwachsene betreffende Fälle sind von *Landerer* und *Maier* publiziert worden, und da diese Pat. zeitlebens an Störungen der Magenfunktion gelitten hatten, nahmen die beiden Forscher an, es handle sich um eine angeborene Anomalie; für Neugeborene fehlen meines Wissens solche Beobachtungen; auch kommen sie in unserem Falle nicht in Betracht. 2. Einfach spastische Zustände der Pylorusmuskulatur bedingen die Verengerung; auch dieses Moment fällt in unserem Falle weg. 3. Die verhinderte Passage wird durch eine Verdickung der Wandung bedingt. Beim Vorhandensein einer Hyperplasie wird diese in allererster Linie für die Verengerung verantwortlich gemacht werden dürfen. Dass diese Massenzunahme der Muskulatur schon vor der Geburt bestanden hatte, dafür sprechen auch unzweideutig die Veränderungen an den Lymphgefässendothelien und am Bindegewebe sowohl vom Pylorus als auch vom Magen; sie sind aber auch ein Beweis dafür, dass es sich nicht nur um einen einfachen Riesenwuchs (*Cantley*) oder nur um eine entwicklungsgeschichtlich präformierte Erscheinung (*Frölich, Ibrahim*) handelt, dass sich vielmehr schon intrauterin einsetzende Reizungen geltend gemacht haben, die nicht nur eine Verdickung des Pylorus, sondern auch eine solche der Muscularis der Magenwand und eine Vergrösserung des Magens zur Folge hatten.

Obwohl die Mehrzahl der Beobachter bei Pylorusstenose einen vergrösserten Magen konstatiert hat, im Gegensatz zu *Wernstedt*, der bei seinen ausgedehnten Untersuchungen (17 Fälle) nur einen einzigen wirklich vergrösserten Magen fand, neben 15 normal grossen und einem verkleinerten, so hat die in unserem Falle festgestellte Vergrösserung des Magens eine wesentlich andere Dignität als diejenige der übrigen Fälle. War das Volumen ventric. auctum in den bis dahin beobachteten Fällen als eine im Verlaufe von Wochen auftretende Folgeerscheinung der sich stauenden Nahrungsmittel anzusehen, so sprechen verschiedene Gründe dafür, dass die Vergrösserung des Magens unserer Pat. schon bei der Geburt bestanden haben muss.

Eine Vergrösserung, wie wir sie zu beobachten die Gelegenheit

hatten, kann sich unmöglich innerhalb weniger Wochen ausgebildet haben, umsomehr, als es infolge des stetigen Brechens nie zu beträchtlicher Stauung und weitgehenden Zersetzungsprozessen kommen konnte, wenn es auch nicht von der Hand zu weisen ist, dass der Magen erst dann seine definitive, ganz abnorme Grösse dauernd beibehielt, als die Muskulatur der Degeneration anheimfiel. Dass seine veränderte Muskulatur noch immer imstande war, sich kräftig zu kontrahieren, beweist die Tatsache, dass selbst durch die Bauchdecken hindurch Kontraktionen der Magenwand sichtbar waren und dass beim Auftreten dieser peristaltischen Wellen die kleine Pat. Schmerzen äusserte.

Dass die Vergrösserung des Magens sich nicht erst im Laufe der Wochen ausgebildet, dass sie vielmehr schon bei der Geburt bestanden hat, dafür spricht auch das Verhältnis vom Magen zum Colon transv. Das vergrösserte Organ, das durch die Aktion des Zwerchfelles nach abwärts gedrückt wurde, bedingte diese Kompression des Colon. Im Laufe der Zeit sank dann auch der Pförtner langsam tiefer und zerrte das Duodenum nach abwärts, die Aufhängebänder verlängernd, die Stenose des Colons vergrössernd und seine Hypertrophie veranlassend. Nicht selten hat man bei Stenosierung des Pylorus durch karzinomatöse Neubildungen am Sektionstisch zu beobachten die Gelegenheit, dass der Pförtner langsam nach abwärts geglitten ist unter Verlängerung der Ligamente, das Duodenum nach abwärts ziehend. Das vergrösserte Organ aber einfach als eine Art von Missbildung, analog dem Vorkommen von Riesenwuchs einzelner Organe, ansehen zu wollen, ist nicht wohl zulässig, da die Wandung alte Veränderungen aufweist, die sich im Gefolge von Reizungen einzustellen pflegen.

Eine Hyperplasie der Muscularis der Magenwand wurde von der Mehrzahl der Beobachter registriert; sie ist als Arbeitshypertrophie anzusehen. Als eine solche ist auch die verdickte Muscularis unseres Falles anzusehen, jedoch mit der Einschränkung, dass sie sich mit der grössten Wahrscheinlichkeit schon im intrauterinen Leben ausgebildet hat, treffen doch die gleichen Veränderungen sowohl Pylorus- als Magenwand.

Auf die Frage, welche Art von Reizen schon vor der Geburt eine Vergrösserung des Magens, eine Hyperplasie der Magenwand und des Pförtners zur Folge haben, bleibt uns die Forschung eine exakte Antwort schuldig. Verschlucktes Fruchtwasser, etwaige darin vorhandene reizende Substanzen, Lanugohaare, nervöse

Störungen zwischen den Magen und Darm versorgenden Nerven (*Thomson*) oder vom Darm ausgehende Reize sind dafür verantwortlich gemacht worden. Alle diese Erklärungsmöglichkeiten aber führen hinüber in das Gebiet der Hypothese.

Eine Missbildung annehmen zu wollen im Sinne von *Frölich* und *Ibrahim*, dagegen spricht die ganze Architektur der Wandung, die in nichts vom normalen Bau abweicht, als dass die Elemente der Muscularis eine Vermehrung erfahren haben. Pförtner und Magenwand weisen keine anderen Veränderungen auf, als wir sie überall da sehen, wo eine Stenose eine Hypertrophie der muskulären Elemente zur Folge hat.

Vorkommen.

Krankheitsfälle, die auf eine gestörte Passage zwischen Magen und Duodenum hinweisen, sind, wie schon früher gesagt wurde, keine seltene Erscheinung. Allerdings ist die grösste Zahl derselben spastischer Natur; daher kommt es, schreibt *Torkel*, dass die Kliniker Pylorusstenose viel häufiger zu sehen bekommen als die Pathologen. Diese Präponderanz von Spasmus gegenüber den eigentlichen Hypertrophien berechtigt auch *Heubner* zu dem Ausspruche, dass er die Pylorusstenose für eine Erkrankung halte, der eine gute Prognose gestellt werden müsse; sah er doch unter 41 Fällen nur 2 tödlich enden, welche Kinder derselben Familie betrafen.

Doch auch Hypoplasien, echte wie funktionelle, sind keine Seltenheit. *Ibrahim* macht darauf aufmerksam, dass die überwiegende Mehrzahl bei Kindern germanischer Rasse gefunden wurde; er fand unter 113 Fällen 99, die Säuglinge deutscher Abstammung betrafen, während Fälle von Spasmus überall zur Beobachtung gelangen.

Eine befriedigende Erklärung für die Tatsache, dass verhältnismässig viele Brustkinder von der Affektion befallen werden, konnte bisher noch nicht gegeben werden. *Pfaundler* macht dafür das geringe Säurebildungsvermögen der Muttermilch verantwortlich.

Unstreitig werden mehr Knaben als Mädchen von der Affektion betroffen; unter 68 von *Ibrahim* zusammengestellten Fällen fielen 55 auf Knaben und nur 13 auf Mädchen, was einem Prozentsatz von 80,8 pCt. entspricht. *Heubner* gibt ebenfalls einen solchen von 80 pCt. an.

Nicht selten ist familiäres Vorkommen beobachtet worden (*Ashby, Hansy, Freund, Köppen, Ibrahim, Heubner*), ein Umstand, der sowohl von den Verteidigern der Spasmustheorie als von denjenigen der Hyperplasie als Beweis für die Richtigkeit ihrer Anschauung ins Feld geführt worden ist. Nervöse Disposition verschiedener Familienglieder oder gehäuftes Vorkommen von Missbildungen in einer und derselben Familie ist wiederholt beobachtet worden. Neuropathische Belastung ist für eine Anzahl von Pat. sicher festgestellt.

Einigemale fanden sich neben tumorartiger Verdickung des Pylorus noch anderweitige Missbildungen: Atresia ani (*Ashby*), verwachsene Zehen (*Still*), kongenitaler Klumpfuss (*Grünberg*), kongenitale Verkürzung des Mesenteriums (*Lange-Braun*), Stenosen im S. romanum und des Colon transv. (*Schwyzer*), Dilatation und Hypertrophie des Rectums und der Flexur (*Stern*), Hydronephrose (*Still*).

Symptomatologie.

Für klinische Zwecke wird es von Vorteil sein, die Pylorusstenose in spastische und organische einzuteilen, ohne Berücksichtigung des ätiologischen Momentes der letzteren, kommt es ja für die einzuschlagende Behandlung nicht in Betracht, ob es sich um eine echte oder um eine funktionelle Hyperplasie handelt. Die organischen Stenosen teilt *Stern* in absolute (unter 3 mm Durchmesser) und relative ein (über 3 mm Durchmesser).

Das Krankheitsbild ist, wie von allen Beobachtern hervorgehoben wird, ein sicher festgelegtes, ein eine gewisse Monotonie aufweisendes. Die Erscheinungen und der weitere Verlauf der Erkrankung gestalten sich so typisch, dass *Trantenroth* im Gegensatz zu *Pfaundler* verlangt, die Diagnose müsse, eine gute Anamnese vorausgesetzt, schon bei der ersten Besichtigung gestellt werden.

Die am frühesten auftretende Erscheinung ist das Erbrechen, das gewöhnlich explosionsartig der Nahrungsaufnahme folgt und nicht selten alles Genossene, das meistens frei von Galle und bei der Stellung der Diagnose von Wichtigkeit ist, wieder an das Tageslicht fördert. Als Regel gilt jedoch, dass wenigstens ein Teil der Nahrung behalten wird, um dann mit einer darauffolgenden Mahlzeit ganz oder teilweise wieder erbrochen zu werden.

Die im Magen stagnierenden Flüssigkeiten zersetzen sich; die Schleimhaut verändert sich katarrhalisch und verengert das Pförtnerlumen noch mehr; die entzündlich-durchtränkte Magen-

wand bedingt Lähmung der Muskelfaser, die nun nicht mehr imstande ist, die Nahrung durch den engen Pförtner zu pressen.

Melzer erklärt das Zustandekommen des Erbrechens und die Veränderung der Grösse des Magens bei nicht entzündlich-veränderter Wand wie folgt: die Stagnation der Nahrungsmittel bewirkt eine Dehnung der Magenwand mit konsekutiver Kontraktion der noch kräftigen Magenmuskulatur; der Inhalt kommt unter grösseren Druck, und da der starre Pylorus nicht genügend nachzugeben vermag, so löst sich der Tonus der Cardia; es erfolgt Erbrechen: Stadium der einfachen Insuffizienz. Die Dehnung der Wand führt zur Hypertrophie der einzelnen Fasern: Stadium der Kompensation. Diesem folgt bei stetiger Überanstrengung der zum Überflusse schlecht ernährten Muskulatur das 3. Stadium: die Gastrektasie und Atonie. Vergrösserung des Magens kommt vor, ist jedoch keine konstante Erscheinung.

Eine natürliche Folge der behinderten Nahrungsaufnahme ist die scheinbare Obstipation, das Fehlen des richtigen Milchstuhles und das Vorhandensein von spärlichem, an Mekonium erinnerndem Hungerkote, sowie die ebenfalls scheinbare Oligurie, wobei ein hochgestellter Urin entleert wird.

Im krassen Gegensatz zum stetigen Brechen steht das bei vielen Kindern zu beobachtende gierige Trinken; wieder andere Pat. wehren sich, vermutlich infolge von Schmerzen, gegen die Nahrungsaufnahme. 4—5—10 Stunden (*Ibrahim*) nachher finden sich noch Speisereste im Magen vor. Auch bei Säuglingen mit chronischen Verdauungsstörungen ist dies zu beobachten, jedoch mit dem Unterschiede, dass bei stenotischen Pylori grosse Quantitäten konstant während längerer Zeit noch nach Stunden auszuheben sind; für stenotische Mägen ist ferner charakteristisch, dass selbst eine Spülung nicht imstande ist, ihn völlig von Nahrungsresten zu befreien. *Ibrahim* beobachtete nicht selten eine Art von Sedimentierung der Nahrung: bei den Ausheberungen kam zuerst fast klare Flüssigkeit, der die feineren (Muttermilch) oder gröberen Flocken (Kuhmilch, gelabte Milch nach *von Dungern*) folgten.

Der Mageninhalt reagiert stark sauer durch das Vorhandensein von Milch-, eventl. auch Fettsäuren; einigemale wurde vermehrter Salzsäuregehalt beobachtet (*M. Schmidt*); der Gehalt an Labferment ist ein normaler (*Grau*). Das Vorkommen einer primären Hyperchlorhydrie mit sekundärem Spasmus des Pylorus wird neuerdings angefochten; nach Beobachtungen an Erwachsenen durch *Jonnescu* verhält es sich gerade umgekehrt; mit der Be-

seitigung der Stenose verschwindet auch der erhöhte Salzsäuregehalt.

Bald kommt es bei den im stetigen Hungerzustande befindlichen Kleinen zu enormer Atrophie — unsere Pat. wog mit 15 Wochen 2670 g. Dazu im Gegensatz stehe, wie *Trantenroth* sagt, „dass die Kinder trotz enormer Abmagerung so hell aus den Augen schauen". Sie sind nicht eigentlich krank, sondern nur verhungert.

Im Verlauf von einigen Wochen tritt die so charakteristische Steifung und Peristaltik des Magens auf; das Organ wird hart, um beim Nachlassen des Krampfes als matsches Gebilde zu imponieren. Im Epigastrium beobachtet man von links nach rechts und zuweilen auch kurz vor dem Brechen von rechts nach nach links gehende Wellenbewegungen. Oft nimmt der Magen exquisite Sanduhrform an; bei unserer Pat. folgten sich 3, über den ganzen Magen hinweglaufende Wellen. Steifung und Peristaltik sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Schmerzen sind hie und da vorhanden, *Pfaundler* bezieht sie auf Pyloruskrampf, andere Forscher auf Gastralgien.

Das Epigastrium ist aufgetrieben, die Unterbauchgegend bei unkomplizierten Fällen tief eingesunken. In ca. ¼ aller Fälle fühlt man nach Verlauf des 1. Monates den tumorartig verdickten Pylorus, der sich durch die Magensonde vorwärts schieben lässt (*Finkelstein*), oder der sich unter der Hand zuweilen kontrahiert (*Ibrahim*). Der Nachweis des Tumors gelingt verhältnismässig spät, da der Pförtner im 1. Monat noch hinter der Leber versteckt liegt, und die Bauchdecken noch nicht dünn genug sind.

In der Regel tritt das Erbrechen — dies gilt sowohl für Hypertrophien als für Spasmus — nach Ablauf der 2—3 ersten Lebenswochen ein; Brechen vom 1. Tage an ist jedoch schon einige Male beobachtet worden.

Bei einer Anzahl von Hypertrophien tritt scheinbare Genesung ein; dies ist namentlich dann der Fall, wenn bei nicht allzu engem Pylorus die Ernährung eine sorgfältige, und die Magenmuskulatur durch Hypertrophie zur Bewältigung der verursachten Arbeit imstande ist. Dass solche scheinbaren Heilungen wirklich vorkommen, beweisen die von *Batten* und von *Ibrahim* zitierten Fälle, in denen bei der Wochen nach Aufhören des Erbrechens nach interkurrenten Krankheit erfolgten Sektion ein deutlich hyperplastischer Pylorus vorgefunden wurde.

Die spastischen Stenosen zeigen im wesentlichen gleiche, jedoch minder prägnante Symptome; Zeiten besseren Ergehens

wechseln ohne Übergang mit solchen heftigster Krankheitserscheinungen. Das Brechen folgt nicht so gesetzmässig jeder Nahrungsaufnahme. Spastische Kontraktionen des Pylorus täuschen nicht selten Tumoren vor, während der normale Pförtner eines Säuglings nicht durchgefühlt werden kann. Auch Steifung und Wellenbewegungen werden beobachtet. Der wesentlichste Unterschied zwischen organischen und spastischen Stenosen besteht jedoch in den Darmentleerungen. Bei der spastischen Stenose ist echte Obstipation vorhanden, die zuweilen mit Diarrhöen abwechselt. Tritt aber zum einfachen Spasmus noch eine Hyperplasie der Pylorusmuskulatur, dann werden die Symptome hartnäckiger, und der weitere Verlauf ist analog dem durch eine organische Stenose bedingten. Bei einfachem Spasmus kommt es bei richtiger Behandlung im Verlauf von Wochen zum Sistieren der krankhaften Erscheinungen; nach *Heubner* ca. im Beginn des 4. Monates.

Hochgradige organische Stenosen trotzen jeder Therapie und führen, wenn nicht geeignete Hülfe geleistet wird, sicher zum Tode.

Unsere Pat. bot in Bezug auf die Symptomatologie im grossen und ganzen die geschilderten Verhältnisse einer organischen Pylorusstenose. Als abweichend von der Regel muss die ganz enorme Vergrösserung des Magens angesehen werden (siehe Seite 21). Anders als gewöhnlich verhielten sich die Defäkationen, die in Bezug auf Häufigkeit und Menge ähnlich denjenigen waren, wie sie bei der *Hirschsprung*schen Krankheit beobachtet werden. Allerdings boten die einzelnen Stühle das Aussehen eines richtigen Hungerkotes. Die bei den Stuhlentleerungen beobachteten Abweichungen sind mit der Stenose des Darmes in Zusammenhang zu bringen.

Die enorme Erweiterung des Magens raubte dem Leibe die für die Pylorusstenose charakteristische Konfiguration: Auftreibung der Oberbauchgegend gegenüber dem eingesunkenen übrigen Bauche, und liess den Leib mehr diffus aufgetrieben erscheinen. Der tumorartige Pylorus war trotz wiederholter sorgfältiger Untersuchung nicht nachzuweisen; Schuld daran war wohl der Magen, der auch für die atypische Lage des Pförtners auf dem Coecum verantwortlich gemacht werden darf.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Stellung der Diagnose wird demjenigen, der mit einiger Kenntnis des Krankheitsbildes ausgerüstet ist, nicht allzu schwer fallen.

Das Kardinalsymptom ist das hartnäckige, jeder Therapie trotzende Erbrechen von meist gallehaltiger Flüssigkeit, das lange Verweilen derselben im Magen und die von der geringen Resorption abhängige Stuhlretardation und Oligurie sowie die Atrophie der kleinen Pat. Die übrigen Symtome: Nachweis eines Pylorustumors, Steifung und Peristaltik des Magens, eventl. Vergrösserung desselben, folgen in der Regel erst nach einigen Wochen; sie sind ein wertvoller Beitrag beim Stellen der Diagnose, aber nur als Symptome 2. Ranges anzusehen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Pylorospasmus,
2. organische Pylorusstenosen,
3. Atresie des Pylorus oder des oberen Duodenums vor der *Vater*schen Papille,
4. Gastroenteritis acuta et chronica,
5. arterio-mesenterialer Darmverschluss,
6. Ulcera duodeni mit sekundärem Spasmus des Pylorus (ein solcher Fall wurde auch im Kinderspitale beobachtet),
7. selten vorkommende, aber sicher nachgewiesene Toxicität der Muttermilch (*Variot*),
8. primäre Hyperchlorhydrie (?),
9. Pylorospasme essentiel de l'enfance (*Weill* und *Péhu*): hartnäckiges Erbrechen bei normalem oder etwas retardiertem Stuhle,
10. Tumoren oder peritonitische Stränge in der Umgebung des Pylorus und, in unserm speziellen Falle,
11. *Hirschsprung*sche Krankheit.

Therapie.

Wo es sich um unkomplizierte Spasmen handelt, ist nach der Ansicht aller Pädiater interne Behandlung am Platze.

Bei künstlicher Ernährung bringt zuweilen schon der Übergang zur natürlichen Heilung. Während von der Mehrzahl der Kinderärzte kleine, häufige Mahlzeiten verordnet werden, denen zweckmässig Magenduschen vorausgeschickt werden, empfiehlt *Heubner* wenige, aber ausgiebige Mahlzeiten mit grossen Ruhepausen trotz Brechens der Kinder; auch Magenduschen sollen wegbleiben, um das Organ möglichst wenig zu irritieren; daneben empfiehlt *Heubner* die Anwendung krampfstillender Mittel: warme Breiumschläge auf den Leib, eventl. auch von Naustica (Opium,

Morphin, Atropin, Baldrian). *Cantley* rät Kokain oder Atropin an; auch Anästhesin (*Neumann*) gelangte versuchsweise zum Gebrauch.

Unter dieser Behandlungsweise sah *Heubner* von 41 Pat. 20 nach einmaliger Konsultation schon zur Heilung gelangen. Von den übrigen 21 genasen 19 im Verlauf von Wochen, 2 Fälle verliefen tödlich. *Bloch*, gestützt auf die Beobachtung von 12 Fällen, empfiehlt dringend die *Heubner*sche Behandlungsmethode; 6 seiner Pat. genasen dabei rasch; 2 starben kurz nach einem operativen Eingriff (*Loreta*sche Divulsion); 2 starben unoperiert; 2 genasen bei gewöhnlichen Milchgemischen. (Über die Behandlungsweise der zur Sektion gekommenen Pat. etwas zu erfahren, war aus dem kurzen Referat, das mir zur Verfügung stand, nicht möglich.)

Pfaundler, *Ibrahim*, *Freund* und andere empfehlen Ernährung in kleinen Portionen und kurzen Intervallen; 1—2 mal täglich sei eine Magenspülung vorauszuschicken, da diese als krampfstillendes Mittel zugleich die stagnierenden Nahrungsreste wenigstens teilweise wegspüle. *Pfaundler* rät zur kühlen Magendusche, *Ibrahim* nimmt Wasser von 35—40° C., *Weill* und *Plehn* empfehlen vor jeder Nahrungsaufnahme eine Magenspülung. *Ibrahim* gab auch öfters sofort nach dem Brechen wieder Nahrung.

Dem Spülwasser wird mit Vorteil Sal. Carol. 5,0 g auf 1 l Wasser zugesetzt. Bei der Applikation von Spülungen verlangt *Ibrahim* streng individuelle Behandlung jedes einzelnen Pat., sah er doch einmal bei einem solchen einen schweren Kollaps auftreten.

Steht Mutter- oder Ammenmilch zur Verfügung, so gestaltet sich die Behandlung wesentlich einfacher; die Muttermilch kann auch eisgekühlt gereicht werden. Hat man diese nicht zur Verfügung, so muss zu Milchsurrogaten gegriffen werden: Backhaus-Milch, Voltmers künstliche Muttermilch, Buttermilch, Molken. Ist primäre Hyperchlorhydrie die den Pyloruskrampf auslösende Ursache, so genügt nach *Knöpfelmacher* die Darreichung der kalkreichen, unverdünnten, eventl. vorgelabten oder abgerahmten und mit Karlsbader Mühlbrunn versetzten Kuhmilch, um Heilung herbeizuführen. Die nach *v. Dungern* vorgelabte Milch gerinnt nicht feinflockiger als die ungelabte (*Ibrahim*).

Batten wandte bei einem sicheren Falle von hypertrophischer Pylorusstenose Schlundsondenernährung mit gutem Erfolge an. Nach der Nahrungsaufnahme soll alles sorgfältig vermieden werden, was erfahrungsgemäss auch gesunde Kinder zum Brechen reizt.

Unter diesen Behandlungsmethoden gelangt sicher ein hoher Prozentsatz von Kindern zur Heilung; die Resultate von *Heubner*, *Bloch*, *Ashby*, *Hutchinson* u. A. sprechen dafür, wenn auch der Vorwurf von *Vincent* nicht von der Hand gewiesen werden kann, dass es sich bei den nicht operierten Pat. nicht immer um eine Erkrankung in unserem Sinne gehandelt haben mag. Dass auch Spasmen des Pylorus zur Operation zwingen können, beweisen die von *Brunner* und von *Carle* und *Fantino* an Erwachsenen gemachten Beobachtungen.

Die organischen Stenosen, besonders hochgradige, sind, um den Ausdruck *Trantenroths* zu gebrauchen, ein Paradigma für die chirurgische Behandlung. *Stiles* und *Cautley*, die beide über eine grosse Erfahrung auf diesem Gebiete verfügen, raten, selbst bei unsicherer Diagnose, zur Operation, eventl. zur Probelaparotomie in Äthernarkose. Der gleichen Ansicht sind *Trantenroth*, *Löbker* und andere Chirurgen, umsomehr, als allgemein bekannt ist, wie gut oft recht elende Kinder Narkose und Operation ertragen.

Wenn auch bis dahin keine glänzenden Erfolge zu verzeichnen, wenn auch nach *Pfaundlers* Zusammenstellung von 51 operierten Fällen noch immer mehr als die Hälfte der Pat. (26) gestorben sind, so beweist dieses schlechte Resultat doch einzig und allein, dass in einer grossen Anzahl zu spät operiert worden ist, zu einer Zeit, wo nach einem Wochen bis Monate dauernden Hungerzustand die Kräfte der kleinen Pat. vollständig erschöpft waren.

Wann soll eine Operation vorgenommen werden? Zuerst wird man nach dem übereinstimmenden Urteile aller Beobachter interne Therapie einleiten. Kommt es aber nach Ablauf weniger Wochen nicht zu dauernder Besserung, ist vielleicht gar ein Tumor des Pylorus nachweisbar, dann ist ganz entschieden ein operatives Einschreiten nicht nur indiziert, sondern als einzig richtige Behandlung zu fordern.

Wachenheim rät schon zu einem operativen Eingriff nach 2—3 Wochen. *Freund* mahnt, nicht unter „erneuten Versuchen", mit interner Therapie zum Ziele zu gelangen, den wichtigen Zeitpunkt für eine Operation zu versäumen.

Als Operationen kommen in Betracht:

1. Pyloroplastik nach *Heinecke-Mikulicz*,
2. Divulsion nach *Loreta*,
3. Gastroenteroanastomose,
4. Pylorusresektion.

Ad 1. *Edmund Cantley* empfiehlt sie warm; sie beansprucht wenig Zeit und erfordert nur einen kurzen Hautschnitt. Bis dahin sind 15 Pat. operiert worden; 8 Fälle verliefen tödlich, 7 heilten. Die Hauptgefahr der Pyloroplastik ist die, dass das von starren Wänden umgebene Pförtnerlumen sich nicht genügend erweitern lässt; *Morrison* publizierte einen solchen, 30 Stunden nach der Operation zur Sektion gekommenen Fall, bei dem der Pylorus absolut undurchgängig war.

Ad 2. Diese wird hauptsächlich, neben der Pyloroplastik, in England geübt; sie fordert die kürzeste Zeit, führt aber nicht immer zu einem Dauerresultate. *Stiles* beobachtete unter 8 mit Pylorusdehnung behandelten Fällen 2, bei denen es am 11. resp. am 22. Tag zu neuem Erbrechen kam. Das eine Kind starb unoperiert, der Pförtner war beinahe undurchgängig; das andere wurde gastroenteroanastomiert.

Ad 3. Die hauptsächlich von deutschen Chirurgen geübte Operationsmethode ist die Gastroenteroanastomose. Sie führt wohl nie zu Rezidiven, hat aber gegenüber der Pyloroplastik und der Pylorusdehnung verschiedene Nachteile: a) weites Freilegen der Därme, b) lange Dauer, c) grosser Schnitt (Gefahr der Ventralhernie). *Freund* sah ein Kind an Ulcera jejuni sterben, das von *Mikulicz* mit Erfolg mit der Gastroenteroanastomose behandelt worden war. *Cautley* und *Dent* ziehen die hintere der vorderen Gastroenteroanastomose vor. Bis dahin wurden 24 Pat. mit Gastroenteroanastomose behandelt; 13 sind gestorben, 11 genasen.

Ad 4. Die Resektion des Pylorus wurde ein einziges Mal mit schlechtem Erfolg — das Kind starb bald nach dem Eingriff — ausgeführt; sie ist wohl auch eine viel zu eingreifende Operation, da es sich ja nur darum handelt, den Ingesta einen neuen Weg zu bahnen.

Herrn Prof. *Dr. E. Hagenbach-Burckhardt*, dem Chef des Kinderspitales, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für sein stetes reges Interesse an derselben meinen ehrerbietigsten Dank. Nicht minder verpflichtet bin ich Herrn Prof. *Dr. E. Kaufmann*, dem Vorsteher des pathologisch-anatomischen Institutes, für die genaue Durchsicht des in sein Fach schlagenden Teiles meiner Arbeit.

Literaturangabe.

1. *Abel*, Erster Fall von erfolgreicher Gastroenteroanastomose wegen angeborener Hypertrophie des Pylorus. M. m. W. 1899.

2. *v. Ammon*, Anomalien des Magens in „angeborene chirurgische Erkrankungen". Berlin 1842. IX, 9.
3. *Anudral*, Précis d'Anatomie pathologique. Brüssel 1842.
4. *Aregger*, Ein Fall von angeborener Pylorushyperplasie im Säuglingsalter. I.-D. Zürich 1898.
5. *Ashby*, A case of congen. sten. of the Pylorus. Archiv. of Ped. July 1897.
6. Derselbe, Diskussion. Lancet 1902. II. 20. Dez.
7. *Aubery*, Über eine angeborene Trennung des Magens und Darmkanales. Med.-chirurg. Zeitung. Bd. 4.
8. *Austrie*, Journal of med. Science. Bd. XVI; April 1870.
9. *Bamberger*, Krankheiten des chylopoëtischen Apparates. Virchowsches Handbuch der spez. Path. u. Therapie. Bd. 6. 1855.
10. *Batten*, Case of cong. hypertrophy of the pylorus in an infant. Lancet 1899.
11. *Beckburg*, Kasuistische Mitteilungen zur Kenntnis der Pylorusstenose. Monatsschr. f. Kinderheilk. Juli 1906.
12. *Bendix*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903.
13. *Berg*, zitiert in „Jahresbericht über die Fortschritte aus Geburtshülfe und Chirurgie." 1900.
14. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte.
15. *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1895.
16. *Blackadder*, Notes of a case of cong. hypertrophy with stenosis of the pylorus. Brit. med. journal. 1902. I.
17. *Bloch*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Hospitalstidende 1905.
18. *Boas*, Zur Lehre vom chronischen Magensaftfluss. Berliner klin. W. 1895.
19. Derselbe, Über hypertrophische Pylorusstenose. Arch. f. Verdauungskrankheiten. IV. Bd.
20. Derselbe, Über Magensteifung. D. m. W. 1902.
21. *Borst*, Lehre von den Geschwülsten. Berlin 1903.
22. *Bourchet* und *Dévic*, La dyspepsie par hypersecretion gastrique. 1892.
23. *Brandt*, Stenose des Pylorus. I.-D. Erlangen 1851.
24. *Brissaud*, Semaine médicale. 1900.
25. *Broca*, Hypertrophie du pylore. Bull. de l'anatomie de Paris. 1850.
26. *Burghard*, Diskussion. Lancet. 1902. II.
27. *de Bruin-Kops*, zitiert von Ibrahim.
28. *Brunner*, Zur chirurgischen Behandlung des Spasmus pylori und der Hyperchlorhydrie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXIX.
29. *Camaniti*, Un caso di mioma di pilori. Extr. del Policlinico. Bd. 8.
30. *Carle* u. *Fantino*, Les sténoses pyloriques dans leurs rapports avec l'hyperchlorhydrie. Sem. méd. 1897.
31. *Cautley*, Congen. hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1898. II.
32. Derselbe, A case of cong. hypertr. sten. of the pylorus. Lancet 1900. II.
33. Derselbe, Congen. stenosis of the pylorus. Brit. med. journal. 1902. I.
34. Derselbe und *Dent*, Cong. hypertr. sten. of the pyl. and its treatment. by pyloroplasty. Lancet 1902. II.

35. *Mc. Caw* und *Campbell*, Cong. sten. of the pyl. Br. med. journal. 1904. I.
36. *Chenisse*, La sténose du pylore chez les nourrissons. Sem. méd. 1903. 12. Aug.
37. *Cleveland*, A case of congen. hypertr. sten. of. the pylorus. Brit. med. journal. 1904. I.
38. *Cohen*, Beiträge zur Histogenese der Myome des Uterus und des Magens. Virchows Arch. Bd. 158.
39. *Comby*, Traité des maladies de l'enfance. Paris 1902.
40. *Coyon* und *Legros*, Revue générale sur les sténoses pyloriques. Gaz. des hop. 1898.
41. *Cruveilhier*, Anatomie pathol. du corps humain. Paris 1829—1835. Bd. XII.
42. *Daniel*, zitiert von Ibrahim.
43. *Dawosky*, zitiert von Ibrahim.
44. *Demme*, Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitales in Bern.
45. *Dent, C. T.*, Cong. hypertr. sten. of the pyl. Br. journal of Childrens diseases. 1904. No. 1.
46. *Doyen*, Le spasme du pylore. Méd. moderne. 1897. No. 43.
47. *Durante*, Ipertrophia congen. del pilore. La pediatria. 1898.
48. *Duval, A.*, De la sténose congén. du pylore. Thèse de Paris. 1900.
49. *Ewald*, Klinik der Verdauungskrankheiten.
50. *Fewick, W. Soltan*, The disorders of digestion in infancy and childhood London 1897.
51. *Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1896. Bd. 43, u. Berl. kl. W. 1897.
52. *Fisher* und *Strumdorf*, Hypertr. pyl. stenosis. Arch. of Pediatrics. Mai 1906.
53. *Fisk*, Hypertrophic stenosis of the pyl. in infants. Annals of Surgery. July 1906.
54. *Fletscher*, Transact. of the Pathol. soc. London 1899.
55. *Flynn, O.*, Congen. hypertr. d. Pyl. Australian Med. Gaz. Dez. 1902. Ref. M. med. W. 1903.
56. *Franke, Felix*, Verhandlungen des 29. Chirurgen-Kongresses. 1900. I.
57. *Freund*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 11.
58. *Frölich*, Über angeborene Pylorusstenose. Nord. Arch. f. Med. 1906. Ref. in M. med. W. 1906. II.
59. *Gardner*, A case of hypertr. sten. of the pylor. in an infant. Lancet 1903. I.
60. *Gillot*, De la sténose congén. du pylore chez les nourrissons. Thèse de Paris.
61. *Graanborn*, ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. I.
Grau, Bemerkungen über die Magenfunktionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43.
62. *Griffith*, A case of stenosis of the Pylorus in infancy. Journal of Amer. med. assoc. 27. 5—3. 6. 1905.

63. *Grüneberg*, M. m. W. 1901.
64. *Hammer*, zitiert von Ibrahim.
65. *Hansemann*, Über Endotheliome. D. m. W. 1896. No. 4.
66. *Hanssen*, Virchow-Hirschs Jahresber. 1891. II.
67. *Hansy*, Ein Fall von angeborener stenosierter Pylorushypertrophie. W. klin. W. 1900.
68. Derselbe, Bemerkungen zu diesem Falle. Versammlung d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. 29. Kongress. 1900. I.
69. *Henschel*, Über Magenerweiterung im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilkunde. 1891. Bd. 13.
70. *Herrmann*, Lehrbuch der Psysiologie. 1902.
71. *Heubner*, Diskussion. Berl. klin. W. 1897.
72. Derselbe, Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. J. f. K. 1891.
73. Derselbe, Deutsche med. W. 1901. Vereinsbeilage.
74. Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. I. 1903.
75. Derselbe, Kongress der deutschen Naturforscher zu Stuttgart. 1906.
76. *Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888.
77. Derselbe, Vortrag auf dem nord. Chirurgen-Kongress in Kopenhagen. 1901. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. 1901.
78. *Hunter*, zitiert von Thomson.
79. *Hutchinson*, 74. Jahresversammlung d. Brit. med. Assoc. in Toronto 21.—25. Aug. 1906.
80. *Ibrahim*, Vorstellung eines Falles von kong. Pylorusstenose. M. med. W. 1903.
81. Derselbe, Ein Fall von kongen. Starre mit Muskelhypertrophie. M. m. W. 1903.
82. Derselbe, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. 1905.
83. *Jonnescu*, Über Pylorospasmus mit Hypersekretion und Tetanie. M. m. W. 1906.
84. *Jordan*, Diskussion. M. m. W. 1903.
85. *Kaufmann*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 1904.
86. *Kehr*, Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 29. Kongr. 1900.
87. *Knöpfelmacher*, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. W. klin. W. 1900 und 1901.
88. *Köppen*, Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Diss. Bonn 1901 u. W. klin. Rundschau 1901.
89. *Köster*, Über chronische Entzündung. Berl. klin. W. 1896.
90. *Kreuter*, Die angeborenen Verengungen und Verschliessungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationsschrift. Erlangen 1905.
91. *Landerer*, Über angeborene Stenose des Pylorus. I.-D. Tübingen 1879.
92. *Lange*, Über stenosierte Pylorushyperplasie im Säuglingsalter. M. m. W. 1901.
93. *Langemak*, Sammelref. über Pylorospasmus. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 5.
94. *Langstein*, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902. Bd. 55.

95. *Lebert*, Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.
96. *Leclerc*, Sténose du pylore chez un infant de 16 ans. Lyon méd. 1900.
97. *Leo*, Über die Funktionen des normalen und kranken Magens. Berl. klin. W. 1888.
98. *Lesshaft*, zitiert von Ibrahim.
99. *Löbker*, Bericht über 2 operierte Fälle von angeborener Pylorusstenose. Verhandlung d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 29. Kongr. 1900. I.
100. *Magnus-Alsleben*, Über ein Adenomyom des Pylorus. Virchows Arch. Bd. 168. 1902.
101. *Maier, R.*, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchows Arch. 1885. Bd. 102.
102. *Mayland*, Congen. narrowness of the pyloric orifice. Brit. med. journal. 1904. I.
103. *Meinel*, Über die sogenannte gutartige Pylorushypertrophie. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 31. 1902.
104. *Meltzer*, On congen. hypertr. stenosis of the pylorus in infants. Med. Record. 1898. Bd. 52.
105. *Mery* und *Guillemot*, Dyspepsie gastrique avec spasme du pylore chez les nourrissons. Compte rendu de la soc. d'obst. de gyn. et de péd. de Paris. Mai 1904.
106. *v. Mikulicz*, Handbuch der praktischen Chirurgie. III. Teil.
107. *Monnier*, Über angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung. I.-D. 1900.
108. *Murray*, Congen. hypertr. sten. of the Pyl. Lancet 1903. I.
109. *Mya*, Pylorusstenose und Sanduhrmagen nach fötaler Peritonitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905.
110. *Nauwerk*, Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. XXI. Bd.
111. *Neurath*, Sammelref. über die angeborene Pylorusstenose. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1899. Bd. 2.
112. *Nicoll*, Congen. hypertr. sten. of pyl. Brit. med. journal. 1900. II.
113. *Nordgren*, Ein Fall von kongen. Pylorushyp. Ref. M. m. W. 1903.
114. *Osler*, Lancet. 1903. I.
115. *Otto*, zitiert von Ibrahim.
116. *Pariset*, Du pylorospasme essentiel de l'enfance. Thèse de Lyon 1901.
117. *Peden*, Case of congen. stenosis of the pylorus. Transact. of Glasgow. Path. and Clin. Soc. 1892.
118. *Penn*, Transact. of Glasgow Path., zitiert Lancet 1900. I.
119. *Pfaundler*, Zur Frage der sog. kong. Pylorushypertrophie und ihrer Behandlung.
120. Pylorusstenose im Säuglingsalter. Handbuch d. Kinderkrankh. v. Pfaundler u. Schlossmann. 1906.
121. *Pitt*, Hypertrophy of the pylorus in an infant of 7 weeks old. Br. med. journal 1891.
122. *Pritchard*, Hypertrophic pyloric stenosis in infancy. Arch. of pediatrics 1900.
123. *Rivieri*, Congen. hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet 1902. II.

124. *Rolleston* und *Hayne*, A case of congen. hypertrophy of the pylorus. Brit. med. journal. 1898. I.
125. *Rolleston* und *Crofton Atkins*, A case of cong. hypertrophy with stenosis of the pylorus. Brit. med. journal 1900. II.
126. *Rosenheim*, Über stenosierende Pylorushyperplasie bei einem Kinde. Berl. klin. W. 1899.
127. Derselbe, M. med. W. 1899.
128. Derselbe, D. med. W. 1899. Vereinsbeilage.
129. *Rütimeyer*, Gastrospasmus chron. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1900.
130. *Schmidt, J. Julius*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. M. med. W. 1905. I.
131. *Schmidt, Meinhard*, Über Hyperemesis lact. 30. Chirurgen-Kongr. 1901.
132. Derselbe, Arch. f. klinische Chirurgie. 1901. Bd. 63.
133. *Schnitzlein*, zitiert von Ibrahim.
134. *Schnitzler*, Über einen Krampftumor des Magens, nebst Bemerkungen zum sog. Spasmus pylori. W. m. W. 1898. No. 15.
135. *Schoch*, Über hypertrophische Stenose des Pylorus. I.-D. Zürich 1857.
136. *Schotten*, Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge. Volkmannsche Vortr. No. 368. März 1904.
137. *Schwyzer, F.*, Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Pylorus. New - Yorker med. Monatsschr. 1896. VIII.
138. Derselbe, Ein weiterer Fall von kong. Hypertrophie und Stenose des Pylorus. New - Yorker med. Monatsschr. 1897.
139. Derselbe, New- Yorker med. Monatsschr. 1895.
140. *Senator*, Diskussion. Berl. klin. W. 1897.
141. *Seefisch*, Operativ geheilter Fall von stenosierter Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Chirurgenkongr. 1904.
142. *Selter*, Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte. 9. Mai 1902. Ref. M. med. W. 1902. II.
143. *Siegert*, Erfahrungen mit der nach von Dungern gelabten Vollmilch. M. med. W. 1901. I.
144. *Stamm*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 38.
145. *Steinen*, Über Myome des Verdauungstractus. Burns Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXI. 1902.
146. *Stern*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Deutsche med. W. 1898.
147. Derselbe, 27. Chirurgenkongr. 1898. 1.
148. Derselbe, Zur Frage der sogenannten Pylorusstenose und ihre Behandlung. Wiener klin. W. 1898.
149. *Stiles, H.*, Diskussion. Brit. med. Journal 1900. II.
150. Derselbe, Diskussion. Lancet. 1902.
151. *Still, G. F.*, Congen. hypertrophy of the pylorus. Brit. med. journal. 1899. I.
152. *Still*, Diskussion. Lancet. 1902. II.
153. *Strauss*, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 56. 1896.
154. *v. Sury*, Beitrag zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschrumpfung. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. XIII. H 1. 1907.

155. *Talma*, Indikation zur Magenoperation.
156. *Tandler*, Über die Entwicklung des menschlichen Duodenums in frühen Embryonalstadien. Virchows Arch. Bd. 162.
157. *Thomson, J.*, Congen. hypertrophy of the Pyl. and Stomach. Brit. med. journal. 1895. I.
158. Derselbe, Congen. hypertrophy of the Pyl. and Stomach wall. Lancet 1897. I.
159. Derselbe, On congen. gastric spasm, congen. hypertrophy and stenosis of the pylorus. — Scottish med. surg. journal. Juni 1897. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 257.
160. On defective Coordination in utero as a probable factor in the causation of certain congen. malformations. Brit. med. journal. 1902. II.
161. Derselbe, Diskussion. Brit. med. journal. 1900. II.
162. Derselbe, Diskussion. Lancet 1902. II.
163. *Tieger, A.*, Über die stenosierte Pylorushyperplasie. Virchows Arch. Bd. 132. 1893.
164. *Torkel*, Über die sog. kongen. Pylorushyperplasie, eine Entwicklungsstörung. Virchows Arch. Bd. 172.
165. *Trantenroth*, Über die Pylorusstenose der Säuglinge. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 9.
166. *Variot*, Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez les nouveaunés. Gaz. d. hôp. 1903.
167. *Vincent*, 74. Jahresversammlung d. Brit. med. Assoc. in Toronto, 21.—25. VIII. 1906. Ref. M. m. W. 1906.
168. *Weber, Ed.*, zitiert von Herrmann.
169. *Weill* und *Péhn*, Les sténoses pyloriques chez les nouveau-nés et les nourrissons. Gaz. des hôp. 1901.
170. *Wernstedt, W.*, Studien über die Natur der sog. angeborenen Pylorusstenose. Nord. med. Arch. 1906. H. 1 u. 2.
171. *Williamson*, zitiert bei Ashby.
172. *Wirz, W.*, Über die Magenektasie der Kinder. I.-D. Bonn 1888.